

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N° 182

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henry BEAUNE

Né le 3 Janvier 1911, à VOLVIC (Puy-de-Dôme)

Contribution à l'étude

des

rapports de l'appendicite chronique
et de la tuberculose pulmonaire

Président : M. SERGENT, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henry BEAUNE

Né le 3 Janvier 1911, à VOLVIC (Puy-de-Dôme)

Contribution à l'étude
des
rapports de l'appendicite chronique
et de la tuberculose pulmonaire

Président : M. SERGENT, professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

I. — Professeurs

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		CHEVASSU.
Anatomie pathologique		ROUSSY.
Histologie		CHIAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LAIGNEL-
Pathologie expérimentale et comparée.....		LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....		FIESSINGER.
		Maur. VILLARET
Clinique médicale		LOEPER.
		CARNOT.
		CLERC.
		Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....		LERECOULET.
Clinique des maladies des enfants.....		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....		LEMIERRE.
		CUNEO.
Clinique chirurgicale		GOSSET.
		GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique		LENORMANT.
Clinique urologique		TERRIEN.
		MARJON.
Clinique d'accouchements		BRINDEAU.
		COUVELAIRE.
		JEANNIN.
Clinique gynécologique		MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....		OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale		RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique		SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose		BEZANCON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....		MATHIEU.
Clinique cardiologie		LAUBRY.
Professeurs sans chaire		HOVELACQUE.
		MULON.
		OLIVIER.
		VERNE.

II. — Agrégés en exercice

AMELINE	Pathologie chirurgicale.	MM.	
BARIETY	Pathologie médicale.	DE GAUDART	
BENARD Henri..	Pathologie médicale.	D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
BERNARD Et..	Pathologie médicale.	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
BESANCON (J.)	Hydrologie.	GAYET	Physiologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BULLIARD	Histologie.	HAGUENEAU ..	Pathologie médicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
DOGNON.....	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LACOMME	Obstétrique.
FUNCK		LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	LELONG	Pathologie médicale.
GASTINEL	Bactériologie.		



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN.....	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT.....	Physiologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.	
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUIVOIR.....		
LIAN		
PASTEUR-		
VALLERY-RADOT		
SEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER ...		
HEITZ-BOYER ..		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		
ECALLE		
LE LORIER	} Clinique obstétricale	
LEVY-SOLAL ..		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552225_0065

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de ma très grande
affection et de ma profonde reconnais-
sance.

A MON FRERE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR EMILE SERGENT

Professeur de Clinique Médicale Propédeutique

Médecin de l'Hôpital Broussais-La Charité

Membre de l'Académie de Médecine

Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage de ma profonde reconnaissance
et de ma respectueuse admiration.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ MIGNOT

*Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Assistant à l'Hôpital Broussais-La Charité
Chef du Service des Voies Respiratoires
à l'Hôpital d'Argenteuil*

Qui m'a inspiré le sujet de ce travail et m'a guidé de ses conseils.

En témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon respectueux attachement.

A MES MAITRES DANS TOUS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BRULÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR LESNE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIRIÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR DIGONNET

A MES MAÎTRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR BUY

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIOLLET

MONSIEUR LE PROFESSEUR LUTON

MONSIEUR LE DOCTEUR PAKOWSKI

MONSIEUR LE DOCTEUR MATHIEU

A MONSIEUR LE DOCTEUR DE GRISSAC
Médecin Chef de l'Hôpital Général d'Argenteuil

Témoignage de notre très affectueuse reconnaissance pour les conseils qu'il nous a prodigués et l'accueil très bienveillant qu'il n'a cessé de nous réserver.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERTRAND

*Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien Chef de l'Hôpital d'Argenteuil*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LUMIERE

Médecin de l'Hôpital d'Argenteuil

En reconnaissance de l'amitié qu'il
m'a toujours témoignée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUCLAIR

Chef de Service à l'Hôpital d'Argenteuil

A MESSIEURS

LES MÉDECINS DE L'HOPITAL D'ARGENTEUIL

DOCTEURS COLLIN, DETROIT, QUERIAULT

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRUNIER

Médecin consultant à Châtelguyon

A MES CAMARADES D'ÉTUDE ET D'INTERNAT

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
RAPPORTS DE L'APPENDICITE CHRONIQUE
ET DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE**

INTRODUCTION

Nous avons été frappé, comme beaucoup d'autres cliniciens, de l'apparition relativement fréquente de la tuberculose pulmonaire chez des sujets, le plus souvent jeunes, ayant été opérés peu de temps auparavant d'appendicite.

Nous nous sommes demandé s'il s'agissait d'une simple coïncidence ou si l'on pouvait trouver un rapport entre ces deux états pathologiques.

Pour chercher à élucider ce problème, nous croyons nécessaire de rappeler d'abord les notions solidement établies par les travaux classiques. Puis nous verrons si certaines recherches récentes nous permettent de dépasser les connaissances acquises et de formuler une hypothèse sur l'appendicite envisagée comme manifestation de la primo-infection tuberculeuse.

L'étude des relations qui existent entre la tuberculose pulmonaire et l'appendicite n'est en effet pas nouvelle. Depuis longtemps, elle a retenu l'attention des

médecins et a suscité de nombreuses discussions, dont nous n'avons pas l'intention de retracer l'histoire. Elle est complexe. Il nous semble qu'actuellement on peut envisager la question sous quatre aspects différents :

1° L'appendicite chronique peut simuler la tuberculose pulmonaire ;

2° L'appendicite chronique peut déclancher le réveil d'une tuberculose pulmonaire latente ;

3° L'appendicite chronique peut compliquer la tuberculose pulmonaire ;

4° L'appendicite chronique peut être la première manifestation de l'infection tuberculeuse.

Nous allons exposer successivement ces différents aspects de la question. Nous insisterons particulièrement sur l'appendicite considérée comme primo-infection tuberculeuse.

APPENDICITE CHRONIQUE SIMULANT LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

L'appendicite chronique est en effet une grande simulatrice. Elle se présente en clinique sous les aspects les plus variés.

Tantôt sa symptomatologie est franche, purement locale, et appelle immédiatement l'attention sur la région appendiculaire : c'est l'appendicite chronique pure.

D'autres fois, l'allure de la maladie n'est pas franchement appendiculaire, mais reste cependant encore digestive, et prend des masques gastriques, intestinaux, hépatiques, vésiculaires.

Mais souvent aussi, l'atteinte est surtout générale, réalisant des formes toxi-infectieuses dont l'origine appendiculaire demeure obscure et dont le tableau clinique, dans certains cas, est tout à fait anormal ; rien ne fait penser à l'appendicite.

Ce sont « des formes à surprises » parmi lesquelles la forme pseudo-tuberculose est une des plus fréquentes.

Dès 1906, WALTHER et son élève SAINTE-MARIE DO-

DEUIL, dans sa thèse, ont relaté des cas d'appendicite chronique simulant la tuberculose pulmonaire. Cette notion fut confirmée par COMBY (1908) qui signala l'un des premiers que l'on prenait souvent pour des tuberculeux des sujets atteints d'appendicite chronique. Mais c'est FAISANS qui, en 1911, fit le premier travail d'ensemble sur cette question. Les observations de SERGENT, CLAISSE, SIREDEY, de MASSARY vinrent appuyer cette conception. Récemment FLANDIN est revenu sur ces faits.

La confusion s'explique, car de nombreux symptômes généraux et fonctionnels sont communs à l'appendicite chronique et à la tuberculose pulmonaire. Ces symptômes ont d'ailleurs amené à condérer pendant longtemps ces malades soit comme des hépatiques, soit comme des dyspeptiques banaux. Cependant, si l'on prend la peine de les examiner plus complètement, l'acuité des symptômes qu'ils présentent, leur persistance, leur résistance aux traitements habituels doivent orienter le diagnostic vers une affection qui atteint plus profondément l'état général, vers l'appendicite chronique.

La fièvre, pour laquelle le malade vient parfois consulter, est vespérale, atteignant rarement 38°, s'accompagne de sensations pénibles : frissonnements, asthénie, accablement. Cette fièvre s'accompagne d'une tachycardie en rapport. Il est à remarquer que, souvent, l'appendiculaire « *sent sa fièvre* », la supporte mal, alors qu'un tuberculeux peut, pendant des mois, accuser une plus forte élévation de température

sans le moindre malaise. A la fin des exacerbations thermiques on peut noter une sudation plus ou moins abondante.

L'amaigrissement, qui est souvent le symptôme principal, peut être parfois considérable, soit régulier, soit entrecoupé de rémissions pendant lesquelles le malade reprend de l'embonpoint. C'est cet amaigrissement qui, le plus souvent, égare le diagnostic vers la tuberculose pulmonaire.

L'asthénie accompagne habituellement l'amaigrissement. Les malades sont sans force, inaptes à tout travail régulier, toujours fatigués ; leur teint est pâle, leurs joues sont creuses et ils semblent ainsi présenter une forme atténuée de neurasthénie.

Les douleurs thoraciques sont plus rares : cependant, on note assez fréquemment une douleur parfois très vive occupant la partie droite du dos, dans sa région moyenne ; ou une hyperesthésie des fosses sous-clavière et sous épineuse du côté droit.

Une dyspnée plus ou moins intense, de cause le plus souvent inconnue, peut se montrer à l'occasion d'effort peu violent, tel qu'un étage à monter.

Ces diverses causes pour lesquelles le malade vient consulter aiguillent le diagnostic vers un début de tuberculose pulmonaire. Si, en même temps, le malade présente une toux de quelque importance (soit due à un reliquat de bronchite, soit due à une trachéite) on est de plus en plus amené à recherché, par l'examen du malade, des signes pulmonaires.

Or, il est fréquent de trouver chez les appendicu-

lares de petits foyers congestifs du poumon droit, foyers du parenchyme pulmonaire ou de la plèvre, se traduisant tantôt par des frottements pleuraux, tantôt par une diminution du murmure vésiculaire, tantôt par des râles. Mais, le plus souvent, c'est au sommet du poumon droit que l'auscultation fait percevoir une diminution du murmure vésiculaire. Que ce dernier fait soit une simple coïncidence ou une conséquence inexpliquée de certaines appendicites, il n'en contribue pas moins à affermir l'erreur de diagnostic.

On conçoit combien une telle erreur est regrettable, car faire le diagnostic de tuberculose pulmonaire implique un traitement de plusieurs années, très fréquemment oblige le malade à une nouvelle orientation de sa vie, à des séjours en sanatorium et à une diététique contraire à celle que nécessite son véritable état. En effet, on a l'habitude de soumettre les tuberculeux pulmonaires à une alimentation abondante, riche en viande et en œufs. Or, ce régime est totalement opposé à celui qui convient aux affections intestinales et particulièrement à l'appendicite chronique.

Rapidement, le malade accuse des troubles digestifs, on institue une diète qui l'améliore ; on reprend alors l'alimentation et, de nouveau, les troubles intestinaux apparaissent, le cycle se reproduit ainsi pendant de longs mois, des années même, sans aggravation mais aussi sans amélioration de l'état du malade.

Comment faire le diagnostic entre ces deux affections ? D'abord, par l'analyse minutieuse des symptômes présentés par le malade : un amaigrissement,

une fièvre qui persistent plusieurs mois sont, dans la règle générale, accompagnés d'une augmentation nette des signes d'auscultation, quand il s'agit de lésion tuberculeuse en évolution.

Puis, par l'étude approfondie des antécédents du malade : un interrogatoire serré fera connaître l'existence de troubles intestinaux vagues, de troubles hépatiques, ou même d'une crise appendiculaire.

Ensuite, on doit faire un examen complet du malade, en particulier de l'abdomen, et la constatation, à diverses reprises, d'une douleur localisée au point de Mac Burney, ou même d'un empâtement de la région iléo-cœcale, doit imposer le diagnostic d'appendicite chronique.

Enfin, si malgré un examen très minutieux et très approfondi du malade, on ne peut affirmer un diagnostic, on doit avoir recours aux examens radiologiques : radioscopie et radiographie pulmonaires suivies, si cela est nécessaire, d'une radiographie du cadre colique.

Le diagnostic d'appendicite chronique posé, on doit intervenir ; l'opération, seule, pouvant amener la guérison totale de ces formes d'appendicite chronique.

Les cas de ce genre sont fréquents, Ch. FLANDIN a publié en 1928 dans le *Bulletin Médical*, l'observation d'une jeune fille de seize ans, maigre, asthénique, dont deux frères avaient eu des pleurésies. Elle toussait fréquemment, avait des points de côté, avait maigri de trois kilos en cinq mois. La température atteignait 38° tous les soirs et elle avait perdu l'appétit. La malade

apprend que depuis son enfance elle est sujette aux indigestions, aux vomissements, à la constipation suivie souvent de débâcle diarrhéique. Par ailleurs, elle souffre de douleurs lombaires et présente, par période, des urines troubles. L'examen du thorax n'ayant pas montré de signes nets d'infiltration tuberculeuse, il fallait rechercher la possibilité d'une autre affection. L'examen de l'abdomen montra, en effet, une douleur précise au point de Mac Burney, un point cystique net, et des points urétéro-pyéliques douloureux des deux côtés. Coli-bacille dans les urines. On était donc en présence d'un syndrome hépato-entéro-rénal qui fut complètement guéri grâce à l'ablation de l'appendice.

Il en était de même dans le cas rapporté par le Professeur SERGENT dans le *Monde Médical* (juillet 1929) : Il s'agissait d'une jeune fille vue par lui à Bucarest et soignée depuis près d'un an comme tuberculeuse pulmonaire. Elle gardait le lit et avait été soumise à une suralimentation intensive. Elle ne toussait pas, ne crachait pas, avait engraisé de 18 kilos, mais sa température était instable. La recherche du bacille de Koch, plusieurs fois pratiquée, avait toujours été négative. Aucune exploration radiologique n'avait été faite. L'examen complet de la malade permit au Professeur SERGENT d'éliminer la tuberculose pulmonaire et de porter le diagnostic d'appendicite chronique. Cette jeune fille fut opérée. Revue quelques mois plus tard, elle était en parfaite santé.

Cette observation montre tout l'intérêt qu'il y a à ne pas traiter une appendicite chronique comme une tuberculose pulmonaire.

Bien qu'il ne s'agisse pas d'appendicite chronique, nous pouvons rapprocher de ces cas l'histoire de cette malade, rapportée par le Docteur MIGNOT dans une conférence faite à la clinique de l'Hôpital Broussais-La Charité. Il a trait à une jeune fille de 22 ans qui, considérée comme atteinte de tuberculose pulmonaire, était traitée pour cette maladie, avait fait plusieurs séjours en sanatorium et avait même passé un hiver en Egypte. L'amaigrissement extrême, l'aspect cachectique de cette malade évoquaient de prime abord l'idée de la phtisie. En dehors de l'atteinte profonde de l'état générale, de la perte totale de l'appétit et d'une constipation chronique et rebelle, l'examen clinique ne révélait aucun signe stéthacoustique. Cette malade n'avait jamais été soumise à l'examen radiologique, et comme elle ne toussait pas, elle ne crachait pas, l'analyse bactériologique des crachats n'avait jamais été pratiquée. L'exploration radiologique montra l'intégrité absolue des champs pulmonaires. Mais un lavement baryté révéla l'existence d'un mégacolon ancien, responsable de tous les troubles dont se plaignait cette jeune fille. Dans ce cas l'erreur de diagnostic était due, comme il arrive pour l'appendicite chronique, à un examen incomplet et insuffisant.

APPENDICITE CHRONIQUE DECLENCHANT LE REVEIL D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE LATENTE

La question ne se borne pas dans le diagnostic différentiel. Elle présente un autre aspect, non moins important à envisager, bien mis en lumière dès 1911 par le Professeur SERGENT. En effet, des états dyspeptiques, entéro-colitiques ou cæco-appendiculaires, peuvent être pendant longtemps les seules manifestations d'une tuberculose pulmonaire latente et dominer à tel point le tableau clinique que la tuberculose reste méconnue et que seuls les troubles digestifs retiennent l'attention. Il en résulte que les malades sont soumis à des régimes plus ou moins sévères et à des traitements vaccinothérapiques variés, qui ont pour effet d'affaiblir les résistances organiques et de déclancher le réveil d'une tuberculose pulmonaire latente, jusqu'alors discrète et ignorée.

Ces faits ne sont pas exceptionnels, et méritent d'être bien connus. A titre d'exemples, voici trois observations typiques que nous empruntons au Professeur SERGENT et au Docteur MIGNOT, et parues dans le *Monde Médical* (juillet 1929).

La première concernait une jeune femme de 28 ans, entrée le 9 novembre 1928 à la Charité, salle Damaschino, et se plaignant de douleurs abdominales. Née en Bretagne, elle a toujours vécu à la campagne. A l'âge de 15 ans, elle est placée comme bonne à tout faire à Lorient, mais au bout de six mois sa santé s'altère, elle maigrit, perd ses forces et son état général est tel qu'elle doit revenir dans sa famille. Elle y reste ainsi quelques années, travaillant peu et surveillant sa santé. Après un repos prolongé, elle revient à Lorient, mais bientôt est obligée d'interrompre son travail. Au bout de quelques semaines, se sentant plus forte, elle se décide à venir à Paris, le 2 octobre 1928, et se place comme bonne à tout faire. Quelques semaines après son arrivée, apparaissent des douleurs abdominales, surtout du côté droit, dans la région iléo-cæcale, avec diarrhée et parfois vomissements, qui interdisent toute alimentation. Elle maigrit très rapidement, se sent de plus en plus fatiguée, tousse un peu, mais ne crache pas. Un médecin consulté porte le diagnostic d'entéro-colite et prescrit la diète et le repos complet. La température montant le soir à 38°5 il conseille à la malade d'entrer à l'Hôpital et c'est ainsi que nous la trouvons dans notre service où elle nous est présentée avec le diagnostic d'entéro-colite et peut-être d'appendicite.

Dès l'abord nous sommes frappés par son faciès amaigri, le rose de ses pommettes ; la température à 38° le jour de l'entrée, était montée le lendemain à 39° et resta au-dessus de 38° les jours suivants. L'in-

terrogatoire nous apprend qu'à la fin de 1926 cette jeune fille avait fait une grippe, qui avait duré plusieurs semaines et s'était accompagnée d'une altération marquée de l'état général. Tout cela éveille nos soupçons et nous invite à un examen très minutieux de l'appareil respiratoire.

Sans doute cette femme a des troubles intestinaux incontestables, mais quelle est leur signification ? S'agit-il d'une simple entéro-colite ou de manifestations intestinales en rapport avec l'évolution d'une tuberculose pulmonaire ? Le souvenir de malades analogues chez lesquels un syndrome gastro-intestinal masquait une tuberculose latente ou plutôt un réveil de cette tuberculose nous autorise à soulever cette hypothèse. Celle-ci, du reste, se trouve immédiatement confirmée par les constatations de l'examen clinique et radiologique.

En effet on trouve dans la région apicale droite des signes sans doute discrets mais incontestables : diminution de la sonorité, respiration un peu soufflante, crépitations sèches après la toux. Il s'agit là d'une lésion ancienne du sommet droit qui est en train de se réveiller et qui menacerait de se transformer en poussée évolutive si, la méconnaissant, on soumettait cette malade à un régime de restrictions et à un traitement par les ferments lactiques ou par des vaccins plus ou moins spécifiques. La radiographie, d'ailleurs, confirme les données cliniques. C'est une tuberculose qui n'est pas en grande évolution, mais qui est encore en activité.

Grâce au repos, à la médication belladonnée, aux compresses chaudes sur l'abdomen, à la récalcification et à un régime alimentaire substantiel et approprié, la malade a repris du poids, sa température est redevenue normale et son état général s'est transformé. Actuellement, deux mois et demi après son entrée, elle a pris 6 kilos, a un aspect floride et on ne trouve plus de signes stéthoscopiques.

Voici la seconde observation :

« Le 7 janvier 1928, nous sommes appelé à voir un homme de trente-sept ans qui, depuis quelques jours, se sentait fatigué, se plaignait de douleurs abdominales avec troubles gastro-intestinaux et avait un état subfébrile (38° , $38^{\circ}2$) le soir. Ce sujet qui avait toujours été maigre et avait durant toute sa vie souffert de troubles dyspeptiques et entéro-colitiques, était soigné depuis un an pour ces troubles et avait été soumis à un régime sévère. Un de nos collègues, spécialiste compétent en gastro-entérologie, est appelé à le voir le 20 janvier. Notre examen ne nous ayant rien révélé par ailleurs il attribue les troubles accusés par le malade à son tube digestif et le soumet à un traitement vaccinothérapique par ingestion et injections. Malgré ce traitement, l'état général continue à s'altérer, la fièvre s'élève davantage. Nous songeons à la possibilité de la tuberculose pulmonaire ; mais, malgré plusieurs examens minutieux, nous n'en trouvons aucun signe clinique. Les vaccins sont supprimés ainsi que le régime et nous faisons pratiquer un examen radiologique du thorax. Celui-ci nous révèle l'existence d'une

tuberculose fibro-caséuse évolutive bi-latérale, demeurée jusqu'alors cliniquement silencieuse et expliquant l'état fébrile et l'altération progressive de l'état général. Cette tuberculose poursuit rapidement sa marche inexorable et emporta le malade en quelques mois.

Il s'agit là d'un sujet porteur d'une tuberculose latente, considéré uniquement comme un entéro-colitique, qui, pendant plus d'un an, fut soigné comme entéro-colitique et chez qui on ne se soucia pas de l'état de ses poumons. Le régime de carence et la vaccinothérapie auxquels il fut soumis sont certainement intervenus dans la défaillance de la résistance de son terrain et ont favorisé le réveil évolutif de sa tuberculose pulmonaire. »

Dans la troisième observation, il s'agissait d'une jeune femme de trente ans, jusque-là bien portante, qui fait un jour un accès de fièvre et souffre de douleurs lombaires et abdominales. Ses urines deviennent troubles et donnent un dépôt abondant, où l'examen décèle la présence de pus et de nombreux coli-bacilles; elle donne, en même temps, des signes d'entéro-colite avec selle glaireuses, muco-membraneuses, et alternances de constipation et de crises diarrhéiques. Le diagnostic est celui de syndrome entéro-rénal par colibacillose. Elle est soumise à un régime de carence avec vaccinothérapie. Son état traîne en longueur. Peu à peu, elle maigrit; la fièvre augmente progressivement. L'un de nous est appelé à la voir avec le médecin qui la soigne, cinq mois après le début de la maladie. Il

constate des signes stéthoscopiques discrets au sommet droit (quelques rugosités pleurales, quelques crépitations sèches, une sub-matité peu accusée). L'interrogatoire lui apprend que cette jeune femme a eu à quinze ans, une pleurésie de la base droite. Il n'hésite pas à porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire en réveil. Une radiographie confirme le diagnostic et montre l'existence d'un essaimage discret mais généralisé dans les deux poumons. Le régime de carence et la vaccinothérapie sont supprimés ; la malade est soumise au traitement et au régime récalcifiants, avec adrénaline, et envoyée en cure d'air dans une propriété de famille. Peu à peu l'état s'améliore, la fièvre tombe ; le poids augmente ; les lésions pulmonaires cessent de progresser et s'assagissent. Un an après, la menace pouvait être considérée comme conjurée. »

Nous y ajouterons une quatrième observation rapportée récemment par le Docteur MIGNOT dans une conférence faite à la Clinique de l'Hôpital Broussais-La Charité :

Un sujet de 35 ans vient le consulter en janvier 1936 pour malaise général, asthénie et amaigrissement de 9 kilos. L'interrogatoire apprend que ce malade a eu, en 1917, une pleurésie séro-fibrineuse gauche, confirmée par une ponction exploratrice, dont il s'est parfaitement remis. Il a fait son service militaire actif, et a très bien supporté la vie de régiment.

Quelques années après, ce sujet se plaint de troubles digestifs vagues et tenaces pour lesquels il a consulté un gastro-entérologue estimé. Celui-ci l'a soumis

à un traitement approprié et à un régime sévère. En octobre 1935, ce malade a été opéré de l'appendicite. Les suites opératoires ont été normales, mais quelques semaines après l'intervention, les troubles gastro-intestinaux ont réapparu, suivis d'une altération marquée de l'état général et d'un amaigrissement progressif.

L'examen stéthacoustique révéla des signes indiscutables d'infiltration du poumon gauche, confirmée par une radiographie.

L'histoire de ce malade est un nouvel exemple des influences néfastes d'un régime de carence sur le réveil d'une tuberculose pulmonaire latente.

APPENDICITE CHRONIQUE COMPLIQUANT UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE DECLAREE

L'appendicite chronique peut survenir comme complication d'une tuberculose pulmonaire déclarée.

Nous laisserons de côté l'appendicite banale, qui évolue de la même façon chez un tuberculeux pulmonaire que chez un sujet apparemment sain, et nous mentionnerons seulement l'appendicite tuberculeuse compliquant la tuberculose pulmonaire.

Cette question a été reprise par KANIÈWSKI dans sa thèse récente. L'appendicite tuberculeuse aiguë est très rare. C'est en général une forme atténuée qui évolue à bas bruit. Elle reste pendant plusieurs mois, plusieurs années même, absolument inaperçue et se révèle à l'occasion de troubles entéritiques, de poussée inflammatoire aiguë au niveau de l'appendice ou même n'est qu'une trouvaille d'autopsie.

Le signe le plus fréquent est la diarrhée : diarrhée persistant plusieurs jours, s'accompagnant de clochers thermiques, très souvent deux heures après les repas. Cette diarrhée s'accompagne fréquemment d'anorexie, anorexie rebelle suivie d'une chute de poids importante.

La douleur au point de MAC BURNEY manque généralement. Elle est plutôt à type de colique, ou en barre, faisant souvent penser à une affection hépatique.

Les selles sont souvent fétides, mais de fréquence et de consistance variables : elles contiennent très souvent des bacilles de Koch à l'examen. L'évolution très longue est entrecoupée de temps à autre de poussées évolutives, soit poussées bacillaires avec extension des lésions au cœcum, à l'iléon, aux ganglions mésentériques, au péritoine ; soit poussées dues à des surinfections de l'appendice, déjà mentionnées.

Le diagnostic doit être établi le plus rapidement possible en vue d'un traitement approprié. On y pensera quand on sera en présence d'un tuberculeux qui présentera une diarrhée rebelle à toute thérapeutique, récidivante, et qui ne sera pas due à une autre cause : amylose, suralimentation, tuberculose intestinale.

Ce diagnostic, une fois posé, on doit intervenir, car toute thérapeutique médicale échoue et maintient le tuberculeux pulmonaire dans un état de moindre résistance, sans oublier une complication brutale, perforation, péritonite, toujours possible.

Cependant, lorsque la vie du malade n'est pas en danger immédiat, alors que l'état pulmonaire peut faire redouter un choc ou des suites opératoires, on peut temporiser.

On a longtemps discuté sur l'opportunité de l'intervention : quelques auteurs, prétendant que l'ablation des foyers tuberculeux entraîne une amélioration de l'état pulmonaire (JACOB) ; d'autres pensent que cer-

taines tuberculoses locales vaccinent contre la tuberculose pulmonaire (MARFAN). Nous nous rallierons à l'opinion du Professeur SERGENT, qui préconise l'intervention, mais en dehors de toute poussée évolutive pulmonaire. Signalons que cette intervention doit toujours été faite sous anesthésie locale.

KANIËWSKI, dans sa thèse, rapporte quatre observations qui viennent à l'appui de cette conception et des avantages de l'intervention. A titre documentaire nous reproduirons la première observation, personnelle à l'auteur, recueillie dans le service du Docteur JACOB, à la Salpêtrière, et présentée par Mlle DREYFUS-SÉE à la Société de Pédiatrie (29 janvier 1935) :

« A. Ch..., âgée de 8 ans, hospitalisée dans le service de femmes et enfants tuberculeux à la Salpêtrière (Docteur Jacob), depuis le 19 décembre 1933, pour des lésions tuberculeuses pulmonaires bilatérales anciennes, diffuses et excavées, extrêmement sévères. Traitées depuis avril 1933, elles avaient justifié l'établissement d'une collapsothérapie bilatérale (phrénicectomie gauche après échec du pneumothorax et essai infructueux d'un pneumothorax droit). Pendant les premiers mois de son séjour dans notre service la température oscille entre 37 et 38°, le poids reste stationnaire autour de 22 kilogs, mais les lésions pulmonaires continuent à évoluer, l'expectoration est très bacillifère, l'état général reste alarmant. A deux reprises l'enfant fit une hémoptysie et des crises répétées de dyspnée paroxystique nécessitant des injections presque quotidiennes de morphine. Un essai d'aurothéra-

pie (Myoral), institué mi-février, est arrêté après quelques injections à la suite de diarrhée qui, apparue au début de mars, persiste rebelle aux médications symptomatiques (bismuth, stovarsol) jusqu'au mois de mai. Dès lors l'état général de l'enfant s'améliore légèrement. On supprime la morphine.

Au début du mois d'octobre, nouvel accès de diarrhée. Le 19 octobre notre petite malade, dont l'état général est toujours des plus sérieux, mais qui, jusqu'à ce jour, n'avait jamais accusé de phénomènes douloureux abdominaux, présente une crise appendiculaire aiguë. A l'examen local on trouve une douleur au point de MAC BURNEY et une contracture pariétale à ce niveau, cependant sans vomissements ni constipation : le matin même, l'enfant a eu une selle normale. Dans les heures qui suivent, les signes locaux s'accroissent, la fièvre s'élève sans cependant dépasser 38°6, et l'on se décide à intervenir.

Pratiquée sous anesthésie locale (Docteur GORECKI), l'intervention montre un appendice adhérent et distendu, presque aussi volumineux que le cœcum. Sa base seule a conservé son diamètre normal sur une longueur de 1 centimètre. A l'ouverture il apparaît rempli de pus verdâtre assez bien lié. Il n'y a pas d'ulcération de la muqueuse. Sa paroi est très épaisse. Rien au cœcum, ni au grêle. Pas de granulations sur le péritoine ; pas de ganglions visibles dans le carrefour iléo-cœcal.

A l'examen histologique, l'hypertrophie de la paroi de l'appendice porte surtout sur la sous-muqueuse et

la sous-séreuse. Toutes les tuniques présentent une infiltration purulente aiguë ; mais, de plus, on trouve au voisinage de la muqueuse un tubercule typique avec une zone de caséification au centre, entourée de quelques cellules épithélioïdes.

Les suites opératoires excellentes. Pas de fistule. Les accès diarrhéiques ne se sont pas reproduits depuis et l'état général s'est nettement amélioré. Actuellement cette malade est toujours dans le service. Les dernières radiographies montrent une amélioration des lésions pulmonaires. Pas de troubles digestifs. L'état général est très amélioré.

APPENDICITE CHRONIQUE CONSIDEREE COMME PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

Enfin ne peut-on pas concevoir un quatrième groupe de faits : de prétendues appendicites chroniques ne sont-elles pas en réalité des manifestations de la primo-infection tuberculeuse ? Dans ce cas, le bacille tuberculeux atteindrait primitivement l'appendice et gagnerait secondairement les poumons.

Ce dernier aspect de la question est tout nouveau et ne constitue pour le moment qu'une hypothèse, qui mérite d'être discutée.

Il y a quelques années, cette hypothèse aurait été inconcevable. On admettait alors les idées de PARROT, de CONNHEIM, puis de HUTINEL : la primo-infection avait toujours lieu dans l'enfance et par la voie respiratoire. Cette conception s'exprimait définitivement dans la thèse de Küss, en 1898 :

« Le foyer pulmonaire primitif de l'enfant, écrivait-il, est constitué au début par un noyau bien limité, généralement sous-pleural, tranchant nettement sur le parenchyme environnant, qui est sain... Ce noyau peut rester dans cet état de longues années, subissant

sur place l'évolution régressive qui caractérise la tuberculose, mais quelquefois il peut devenir ulcé-ratif... Les ganglions qui reçoivent directement la lymphe du territoire envahi se tuberculisent à peu près constamment et il y a subordination évidente entre le siège du foyer primitif et celui du ganglion témoin... Mais le premier système ganglionnaire n'est pas suffisant d'habitude pour arrêter la marche envahissante des bacilles, presque toujours le médiastin se prend... Un point qui ressort avec évidence de l'étude de presque toutes les observations, c'est que le foyer primitif est extrêmement exigü, sa faible importance contraste avec l'étendue et l'intensité de l'adénopathie médiastine : il n'y a rien là qui doive nous surprendre, étant donné l'intensité des réactions du système lymphatique chez le jeune enfant. Mais cette exigüité a été la source de deux sortes d'erreurs : erreur de fait (beaucoup d'auteurs n'ayant pas su trouver le foyer initial, qui se dissimule avec une extrême facilité) ; erreur d'interprétation (on a une tendance générale à croire le petit foyer pulmonaire consécutif à la volumineuse adénopathie médiastine)... Cette hypothèse est invraisemblable, non pas que le virus ne soit pas capable de remonter le courant lymphatique, mais parce que la disposition des tubercules est contraire à cette hypothèse... Il est évident que les lésions s'évalent en éventail à partir du foyer pulmonaire... »

Mais, dans ces vingt dernières années, de nombreux travaux sont venus battre en brèche la notion de la

primo-infection se faisant obligatoirement dans l'enfance. Un des exemples les plus connus est la tuberculisation primitive des soldats africains, venus en Europe au cours de la dernière guerre. D'ailleurs, la plus grande généralisation de la cuti-réaction à la tuberculine a montré que de nombreux adolescents, des adultes, présentent une cuti-réaction négative qui peut se montrer positive ultérieurement à la suite d'une contamination tuberculeuse : c'est ainsi que dans des services hospitaliers où on pratique systématiquement la cuti-réaction chez les étudiants en médecine et les infirmières de première année, on a vu des cuti-réactions devenir positives au bout de plusieurs mois.

D'autre part, on reconnaît actuellement que la primo-infection tuberculeuse a lieu dans un certain nombre de cas en dehors de l'appareil respiratoire. Est-il besoin de rappeler que depuis longtemps CALMETTE soutient que la tuberculisation du poumon est secondaire à une infection intestinale primitive par ingestion.

Au cours de ces autopsies, HUEBSCHMANN (1928) a trouvé que le foyer initial de la tuberculose est localisé au poumon dans 83 % des cas, aux voies digestives dans 16 % des cas, et dans 1 % des cas seulement au niveau des amygdales, du nez, de la peau, des muqueuses, etc... Nous ne retiendrons que les chancres intestinaux.

Le chancre intestinal est presque toujours méconnu, mais cependant nous paraît moins exception-

nel qu'on ne le croit. Sans doute, il est très difficile de décrire la lésion primitive de l'intestin, et l'on comprend que les auteurs ne soient pas d'accord sur sa fréquence, qui oscille de 2 % pour GHON à 15 % pour PAGEL et SCHURMANN, et même 30 % pour BRUNO LANGE. Cet auteur a trouvé, sur 347 autopsies, 95 foyers primitifs inclus dans la muqueuse de l'appareil digestif. D'autre part, nous rappellerons les constatations de BLAZY qui, dans ses études sur la tuberculose des troupes noires, a noté dix fois sur cent des lésions de tuberculose intestinale exclusive. On a objecté que ces faits étaient des raretés et on est resté fidèle à la thèse classique du début presque constamment pulmonaire de l'infection tuberculeuse. Récemment, ZECCA ERCOLE a publié l'observation d'un enfant de 10 ans chez qui « l'autopsie a mis en évidence les ulcères tuberculeux de l'intestin grêle et du cœcum, et la caséification des ganglions mésentériques, tandis qu'à l'examen des organes thoraciques on ne constatait qu'un petit tubercule récent, et aucune lésion des ganglions médiastinaux. L'autopsie confirma le diagnostic et la pathogénie de cette forme clinique. Cas pur de tuberculose de première infection, sûrement d'origine intestinale, cas fréquent. Ayant vécu auprès d'une mère atteinte d'infection tuberculeuse chronique, l'enfant a traversé une longue période (pendant laquelle l'état général, seul, était atteint) précédant de loin les manifestations tangibles de la tuberculose. Ce « stade pré-tuberculeux » peut donc, non seulement présider à l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire, mais aussi

à celle d'une tuberculose entéro-abdominale primitive ».

Enfin, les rapports de LUBECK sont formels : 72 enfants morts présentaient des lésions tuberculeuses primitives du système lymphatique voisin de l'intestin. Les ganglions iléo-cœcaux étaient fortement atteints dans 90 % des cas. Les vaisseaux du mésentère présentaient des lésions granuleuses et l'intestin était le siège de lésions importantes : tantôt on notait des ulcérations du grêle, dont le nombre variait de 70 à 1, suivant les cas ; tantôt on remarquait des érosions du gros intestin, ou plus exactement du côlon (40 fois), du rectum (18 fois), de l'appendice (5 fois). Notons qu'il ne s'agissait pas forcément de lésions mortelles puisque des enfants atteints guérissent de leur primo-infection intestinale et succombèrent à une tuberculose pulmonaire ultérieure. C'est-à-dire que la primo-infection qui frappe l'intestin n'est pas nécessairement fatale et que, par conséquent, elle peut passer inaperçue, du point de vue anatomique, autant que du point de vue clinique, dans un assez grand nombre de cas. Aussi peut-on se demander si, bien des lésions apparemment banales, qui prennent, par exemple, le masque de l'appendicite chronique, ne sont pas en réalité des complexes primaires de l'intestin et des ganglions mésentériques. Quelques auteurs, en particulier KUDLISH et PUPEHN ont décrit en tout cas des ulcérations primitives de la muqueuse intestinale au voisinage desquelles on trouvait des ganglions lymphatiques engorgés.

On peut supposer que si la primo-infection intestinale est demeurée si longtemps inconnue et est encore contestée, c'est que sa traduction clinique directe est rare, et même que sa traduction clinique en général est assez difficile à relever. Il ne faut pas compter sur des symptômes objectifs, sur des images radiologiques, par exemple, pour dépister des ulcères débutant, souvent rapides à cicatriser. Les symptômes fonctionnels sont presque toujours atypiques : beaucoup d'enfants morts à Lubeck d'un chancre intestinal ont succombé avec les symptômes apparents d'une méningite tuberculeuse. D'autre part, la colite et la diarrhée sont apparues seulement lors des derniers jours. Le météorisme et les douleurs à la pression du creux épigastrique ont été rares et éphémères. On a rencontré un peu plus souvent des tableaux de péritonites adhésives ou de péritonites par perforation. Il s'agissait, il est vrai, de nourrissons, et la notion de tuberculose intestinale primitive doit nous inciter, chez l'adulte et le grand enfant, à rechercher plus souvent qu'autrefois, devant certains symptômes, les premiers signes d'une infection tuberculeuse débutante. Un tableau qui depuis longtemps nous frappe est réalisé par l'appendicite chronique ou la prétendue « appendicite chronique » (colite, typhlite, péri-viscéríte) d'un grand nombre de sujets. Les choses se passent généralement de la façon suivante : un malade présente un état général déficient, se plaint par périodes de douleurs subaiguës dans la fosse iliaque droite. On porte le diagnostic d'appendicite chronique

et on décide une opération. Or on découvre un appendice anatomiquement sain, ou simplement hyperhémifié ; quelquefois, on note des aspects de colite, ou des brides péritonéales et une adénopathie située dans les territoires voisins.

On ne peut manquer d'être frappé par la fréquence du développement ultérieur d'une tuberculose pulmonaire chez de tels malades, alors même que les radiographies faites avant l'intervention avaient démontré l'intégrité des poumons.

Nous rapporterons une observation inédite que nous a communiquée le Docteur MIGNOT, et qui nous paraît illustrer cette hypothèse :

« Mlle J. M..., 26 ans. Arrive à Paris en parfaite santé à l'âge de 19 ans, venant de la campagne où elle a toujours habité.

Un an après elle perd l'appétit, accuse une douleur dans la fosse iliaque droite et se plaint de coliques et de nausées, sans fièvre.

L'examen révèle un point appendiculaire net, confirmé par un chirurgien, qui conclut à l'intervention. Avant celle-ci, une radiographie thoracique est pratiquée et montre l'intégrité absolue, à cette époque, des champs pulmonaires. L'opération fut faite quelques jours après ; les suites en furent normales. Cependant le chirurgien note, au cours de l'intervention, une petite quantité de liquide citrin au niveau de l'appendice et attira l'attention sur ce point. La malade part à la campagne pendant trois mois et revient à Paris complètement rétablie. Elle reprend ses occu-

pations. Un an après son retour à la ville son état général commence à s'altérer, elle perd l'appétit, maigrit et se plaint d'une petite toux sèche assez fréquente sans expectoration. La température est sensiblement normale. Une nouvelle radiographie thoracique est pratiquée : celle-ci montre une petite plage d'ombre dans la région sous-claviculaire droite, le reste des champs pulmonaires est normal. En l'absence d'expectoration, la recherche du bacille de Koch dans les selles est plusieurs fois pratiquée et donne un résultat négatif. Cette jeune fille est envoyée en préventorium. Après six mois de séjour elle revient à Paris où un nouvel examen clinique et radiologique est pratiqué. Celui-ci montre des signes nets d'une infiltration sous-claviculaire droite. La malade entre au sanatorium de Villepinte où on institue un pneumothorax, qui s'est montré complètement efficace,

Sans doute de tels faits ne suffisent pas pour affirmer l'existence d'une primo-infection tuberculeuse située dans l'intestin, mais ils suggèrent une hypothèse et posent un problème : ne peut-on admettre que l'appendice ait été, chez cette malade, la première localisation de l'infection tuberculeuse ? Les preuves formelles venant confirmer ce point de vue manquent ; il y faudrait une cuti-réaction négative avant l'opération qui devienne positive après celle-ci, et un examen histologique de l'appendice.

Il convient cependant de retenir, d'une part l'intégrité de l'appareil respiratoire avant l'intervention, confirmée par la radiographie, et, d'autre part, la

remarque du chirurgien sur l'aspect de l'appendice lors de son intervention et la présence du liquide constaté.

On peut d'ailleurs objecter que la succession des faits n'implique nullement un rapport de causalité. Nous avons vu, en effet, que l'appendicite chronique, par les troubles qu'elle entraîne, et par le régime alimentaire plus ou moins sévère qu'elle impose, est susceptible d'affaiblir la résistance du terrain et de le rendre fertile pour le développement d'une tuberculose pulmonaire, jusqu'alors latente. Mais cette explication peut ne pas s'appliquer à tous les cas.

Dans une intéressante étude où il envisage dans son ensemble les rapports de l'appendice avec la tuberculose, S. BONNAMOUR fait aussi une place à l'appendicite chronique qui, écrit-il, « semble être plus souvent qu'on ne le croit une localisation primitive de la tuberculose... Elle demande à être recherchée, et nous pensons qu'il y aurait intérêt à la dépister plus souvent, car, d'après nos constatations personnelles, il nous a semblé que fréquemment elle correspondait à une atteinte plus ancienne que les lésions pulmonaires ».

A la XXIV^e session d'Assises médicales de l'Assemblée française de Médecine générale qui s'est tenue récemment à l'Hôtel-Dieu, qui fut consacrée à l'étude de la primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte, certains médecins se sont demandé, comme nous, si l'appendice n'est pas parfois le siège méconnu de la primo-infection tuberculeuse. DE-

BIENNE (d'Orléans), écrit : « Dans un nombre impressionnant d'observations de tuberculeux je note parmi les antécédents récents : « appendicite opérée » ; dans un cas, la tuberculose s'est révélée pendant les suites opératoires immédiates par des hémoptysies ; plus fréquemment c'est quelques mois plus tard que l'on trouve une tuberculose pulmonaire évolutive ou une pleurésie. Dans ces cas, le malade déclare qu'il ne s'est jamais bien remis depuis son opération. Il n'est pas question, bien entendu, de discuter l'opportunité de ces interventions, mais on peut dire que si au bout de deux ou trois septénaires le rôle du chirurgien est fini, celui du médecin doit continuer pendant au moins six mois. »

BAILLAT et BRUN rapportèrent deux cas d'appendice suspect, qui six mois plus tard étaient au sanatorium. « Il faudrait, écrit BAILLAT, faire des coupes de tous les appendices enlevés ; il serait utile de savoir s'ils n'ont pas de lésion histologique tuberculeuse. »

Quoi qu'il en soit, un fait clinique est certain, et il dicte un enseignement précieux :

Si l'appendicite aiguë ne comporte aucun avenir pathologique spécial, l'appendicite chronique, opérée ou non, engage au contraire assez fréquemment l'avenir, et, sans qu'on puisse encore exactement fixer la qualité de sa responsabilité, elle est parfois suivie, si l'on n'y prend garde, du développement d'une tuberculose pulmonaire. La surveillance des malades qui en ont souffert s'impose donc ; elle consiste en grande partie dans l'étude de leurs réactions générales et dans l'examen systématique de leurs poumons.

CONCLUSIONS

L'étude des relations qui unissent l'appendicite chronique et la tuberculose pulmonaire montre la complexité du problème.

L'analyse des faits nous semble légitimer les conclusions suivantes :

I. — Dans certains cas, l'appendicite chronique simule la tuberculose pulmonaire, en raison des nombreux troubles généraux et fonctionnels communs aux deux affections. L'erreur sera évitée grâce à une analyse minutieuse des symptômes et à la judicieuse interprétation de l'ensemble des constatations fournies par les divers procédés d'investigation, cliniques, radiologiques et biologiques.

II. — L'appendicite chronique ne se borne pas seulement à simuler la tuberculose pulmonaire, mais peut y conduire un certain nombre de sujets. Sous l'influence des troubles gastro-intestinaux qu'elle provoque, des régimes de carence qu'on lui applique et souvent de l'abus des vaccins, il se produit un fléchissement du terrain et le réveil de lésions tuberculeuses latentes.

III. — L'appendicite chronique tuberculeuse est une complication relativement fréquente de la tuberculose pulmonaire et est souvent le premier stade d'une tuberculose intestinale. Son diagnostic précoce est très important, car il permettra un traitement chirurgical efficace. L'intervention, pratiquée à l'anesthésie locale, est généralement bien supportée et peut avoir une influence heureuse sur l'état pulmonaire.

IV. — Parmi les manifestations cliniques de la primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et du jeune adulte, il semble légitime d'accorder une place à l'appendicite chronique ou au syndrome appendiculaire. La voie digestive d'inoculation tuberculeuse est relativement fréquente, et on peut se demander si l'appendice n'est pas parfois le siège méconnu de la primo-infection. Il faudrait, pour étayer cette hypothèse, un examen complet montrant l'intégrité de l'appareil respiratoire avant l'intervention, et un examen histologique de tous les appendices enlevés.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
SERGENT.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BEAUCHANT. — Troubles gastriques et tuberculose ignorée. *Bulletin Médical*, 1928.
- Ptoses viscérales et tuberculose latente. *Gazette des Hôpitaux*.
- BONAFÉ. — La tuberculose intestinale des tuberculeux pulmonaires.
- BONNAMOUR. — L'appendice iléo-cœcal chez les tuberculeux pulmonaires. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1933.
- BRUN. — Le cycle de l'infection tuberculeuse humaine.
- CALMETTE. — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, *Massin, éditeur*, 1936.
- CALMETTE et GUÉRIN. — Origine intestinale de la tuberculose humaine. *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1905 et mai-août 1906.
- CASTAIGNE. — Les faux tuberculeux. *La Clinique*, 18 décembre 1908.
- CHIARLI (Agnès). — Les faux syndromes appendiculaires frustes dans la tuberculose pleuro-pulmonaire au début. *Monde Médical*, juillet 1928.
- COURCOJX et GODEL. — Les troubles gastriques des tuberculeux. *La pratique Médicale Française*, février 1928.
- COJRMONT. — Sur l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. *Lyon Médical*, 13 mai 1906.
- COURTOIS. — La tuberculose intestinale chez les tuberculeux pulmonaires. De l'examen radiologique à l'intervention chirurgicale. *Revue Belge de la Tuberculose*, N° 3, mai-juin 1931.

- DEGOUY. — Les symptômes et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire (à son début) chez l'adulte.
- DELAFONTAINE et MOLLARD. — Les trois stades de la tuberculose. *La Médecine* (sous presse).
- Le passé tuberculeux du tuberculeux pulmonaire. *Revue de Médecine* (sous presse).
- FAISANS. — De l'appendicite chronique simulant la tuberculose. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 janvier 1911.
- FLANDIN (Ch.). — L'appendicite simulatrice (appendicite et tuberculose). *Revue Générale de l'Afrique du Nord*, 15 avril 1928.
- GUTGANN. — Coup d'œil d'ensemble sur la sémiologie et le diagnostic de l'appendicite chronique. *Concours Médical*, 27 novembre 1927.
- GNERDEN, PEDOJA et KALMAR (L.). — Sur la ptose intestinale des tuberculeux. *Revue de Tuberculose*, mars 1930.
- HAMMER (Amsterdam). — Quelques conceptions anatomo-pathologiques sur la pathogénie de l'infection tuberculeuse chez l'homme. *Société de Médecine de Leysin*, 17 février 1930.
- HARMELIN (Marthe). — Les troubles gastriques des tuberculeux pulmonaires. *Bulletin Médical*.
- KANIEWKI. — Contribution à l'étude de l'appendicite chez les tuberculeux pulmonaires. *Thèse Paris* 1935.
- LEJARS. — Le diagnostic clinique de l'appendicite tuberculeuse. *La semaine Médicale*, 9 novembre 1910.
- LEREBoullet. — Appendicite chronique et tuberculose chez l'enfant. *La Pédiatrie*, 25 novembre 1918.
- LETULLE et WEINBERG. — L'appendicite et tuberculose de l'appendice. *Revue de la Tuberculose*, 1905.
- LEVEN. — Des dyspeptiques considérés à tort comme tuberculeux. *Revue de la Tuberculose*, juin 1908.
- LEWIT. — Contribution à l'étude des affections pouvant simuler la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Strasbourg, 1925.

- LOEPER et ESMONET. — Pourquoi certains entéritiques deviennent tuberculeux. *Progrès Médical*, 4 mai 1912.
- MASSARY (de). — Appendicite chronique simulant la tuberculose pulmonaire. *Conférences de l'Hôpital Broussais*, 1936.
- MOLLARD. — La tuberculose pulmonaire avant l'apparition des formes cliniques. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.
- NINNI et DI GENNARO (A.). — Rôle de la tuberculose dans l'appendicite. *Revue de la Tuberculose*, octobre 1936.
- PAGEL. — Ergenisse der Tuberkulosepathologie.
- RIBADEAU-DUMAS. — La tuberculose du nourrisson. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.
- RIBADEAU-DUMAS, DEBRÉ et ROLLAND. — La lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, mai 1914.
- Säuglingstuberkulose in Lübeck (die)*.
- SCHOULL. — Les fausses tuberculoses d'origine appendiculaire. *Paris Médical*, octobre 1918.
- SERGEANT. — Appendicite chronique et tuberculose. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 février 1911.
- SERGEANT. — Tuberculose pulmonaire et appendicite chronique. *Journal des Praticiens*, 10 mai 1912.
- Etudes cliniques sur la tuberculose, *Maloine*, 1919.
 - Conditions pathogéniques et processus anatomo-cliniques des réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. *Giornale di Clinica Medica*, 1930.
 - Les horizons nouveaux de la phtisiologie. *Prose Médicale*, 18 juillet 1928.
- SERGEANT et MIGNOT. — Réveils de la tuberculose latente par les régimes de carence et de vaccinothérapie. *Monde Médical*, juillet 1929.
- TOUBAL. — Appendicite et tuberculose. *Les Nouvelles Thérapeutiques*, avril 1932.

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Appendicite chronique simulant la tuberculose pulmonaire	15
Appendicite chronique déclenchant le réveil d'une tuberculose pulmonaire latente.....	23
Appendicite chronique compliquant une tuberculose déclarée	31
Appendicite chronique considérée comme primo-infection tuberculeuse	37
Conclusions	47
Bibliographie	49

